

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1940

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Joseph CESBRON

Né le 28 octobre 1914, à Cholet (Maine-et-Loire)
Ancien Interne des Hôpitaux de Nantes

Accès grave de Tachycardie
paroxystique

traité par Novococaïnisation du Ganglion
étoilé gauche

Président : M. A. BAUDOUIN, *Professeur.*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1940

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1940

THÈSE

N^o —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Joseph CESBRON

Né le 28 octobre 1914, à Cholet (Maine-et-Loire)
Ancien Interne des Hôpitaux de Nantes

Accès grave de Tachycardie
paroxystique
traité par Novococaïnisation du Ganglion
étoilé gauche

Président : M. A. BAUDOUIN, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1940

DOYEN... TIFFENEAU

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	R. DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	GUNEO.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET.
Clinique de la tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Glovis VINCENT.
Assistance médico-sociale	N...
	HAZARD.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIÉ.
	VERNE



II. — AGREGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIÉTY Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.) .. Pathologie médicale.
 BERNARD (E.). Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.). Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES ... Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.

MM.

LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY.... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MÉNÉGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET ... Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgi-
 cale.
 PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHTER Physiologie.
 SÉNÈQUE Pathologie chirurgicale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT.. Physiologie.
 GUÉNIOT Obstétrique.
 HEITZ-BOYER ... Pathologie chirurgicale.

MM.

LARDENNOIS ... Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 SCHWARTZ Pathologie chirurgicale.
 VAUDESCAL Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	}	BASSET.	}
AUBERTIN.		BROCQ.	
BRULÉ.		CADENAT.	
CHABROL.		GATELLIER.	
DONZELOT.		MOURE.	
DUVOIR.		QUENU.	
LIAN.		VELTER.	
VALLERY-RADOT			
(Pasteur).			
SEZARY.			

MM.	}	
ÉCALLE.		
METZGER.		Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation phystque.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PÈRES
ET DE MON ONCLE

Qui m'ont précédé dans la voie médicale, que leur vie toute de dignité et de dévouement me serve de guide et d'exemple.

A MA GRAND-MÈRE, A MA MÈRE

Gage de ma vive affection.

A MON PÈRE

LE DOCTEUR GEORGES CESBRON
Ancien Interne des Hôpitaux de Nantes

Il fut mon premier maître, je lui dois tout.

A MES FRÈRES ET SŒURS

*Plus spécialement à mon frère Georges
aux Armées et à mon jeune frère André,
étudiant en médecine.*

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BAUDOUIN

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôtel-Dieu
Officier de la Légion d'honneur

*Qui a bien voulu nous faire le grand
honneur d'accepter la présidence de cette
thèse.*

*Avec notre profonde gratitude respec-
tueuse.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR VÉRAN

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Ancien Chef de Clinique à la Faculté de Paris
Professeur à l'Ecole de Médecine de Nantes
Médecin des Hôpitaux

*Dont nous avons eu l'honneur d'être
l'interne et à qui nous devons cette thèse,
faible témoignage de notre profonde ad-
miration et de notre respectueuse et affec-
tueuse gratitude.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Stage :

MONSIEUR LE PROFESSEUR FAVREUL

MONSIEUR LE PROFESSEUR SÉBILEAU

Externat :

MONSIEUR LE DOCTEUR PASQUEREAU (*in memoriam*)

MONSIEUR LE PROFESSEUR AUVIGNE

MONSIEUR LE DOCTEUR GUILLON

MONSIEUR LE PROFESSEUR HENRI LERAT (*in memoriam*).

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROBERT BUREAU

MONSIEUR LE PROFESSEUR YVES BUREAU

Internat :

MONSIEUR LE DOCTEUR AULANIER, Médecin-Directeur du Sanatorium départemental de Maubreuil.

MONSIEUR LE PROFESSEUR VÉRAN

A MES AUTRES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

MESSIEURS LES PROFESSEURS : GUSTAVE BUREAU,
PICARD, BAHUAUD, PICHAT

MESSIEURS LES DOCTEURS : THIBAUT, F. LERAT,
POUMIER, BARON, DELAUNAY, BIANCHI,
REYT, MOISNARD, LEGRY, LE SEACH,
LIRON, COLAS

A MES MAÎTRES
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE NANTES

A MES CONFÉRENCIERS D'INTERNAT

DOCTEUR LE FORESTIER
DOCTEUR DANIEL

A MES CAMARADES ET AMIS
DE L'INTERNAT DE NANTES

Accès grave de Tachycardie paroxystique
traité par
Novocaïnisation du Ganglion étoilé gauche

Bien que la méthode inaugurée par Leriche, de l'infiltration novocaïnique de certains relais du système sympathique, ait ouvert en thérapeutique circulatoire des horizons pleins de promesses, elle semble n'avoir été utilisée que rarement dans le traitement d'accès durables et graves de tachycardie paroxystique.

Le succès que nous avons obtenu dans un accès particulièrement menaçant évoluant vers l'insuffisance cardiaque, la rareté des exemples similaires relatés tant en France qu'à l'étranger, nous incitent à verser l'observation suivante au dossier de cette thérapeutique.

OBSERVATION.

M. C..., entrepreneur de travaux publics, 43 ans, est pris tout à coup, le 30 janvier 1939, quelques instants après l'annonce d'une mauvaise nouvelle, d'une sensation de déclenchement brusque dans la région du cœur, avec anxiété, gêne respiratoire. Le lendemain, le Dr Chevrel (La Baule) constate que le pouls bat à 160 régulièrement. La tension artérielle est de 13×9 . Pas de dyspnée d'effort. Le malade, très nerveux, agité, insomniaque, se livre cependant à ses occupations journalières. Le gardénal à la dose de 0,15

puis 0,20 par jour, le bromure et, au bout de quelques jours, la digitaline (soixante gouttes en quatre jours) restent sans effet. Au bout de huit jours, la tachycardie régulière se maintient au rythme de 160 pulsations ; l'insomnie, la gêne précordiale s'accroissent ; la dyspnée d'effort apparaît ainsi qu'une sensation d'immense fatigue. C'est alors qu'il est donné au Dr Véran, le 7 février 1939, d'examiner cet homme.

Le malade est dans un état d'agitation extrême, motrice et psychique. Il parle sans arrêt. Le dénombrement des pulsations ne peut se faire par palpation du pouls qui est filant, impalpable. On n'y arrive que par l'auscultation du cœur dont les battements assourdis et assez difficilement perceptibles, sont réguliers à 160. La tension artérielle est de 12×10 (Vaquez). A la radioscopie, le cœur est globuleux et nettement augmenté de volume dans son ensemble. Le foie est un peu gros et sensible à la pression. Rien d'autre ne mérite d'être noté à l'examen somatique détaillé. Pas de stase pulmonaire ni d'œdème des membres inférieurs. On ne relève pas de facteur étiologique capable de jouer un rôle éventuel dans la pathogénie du dérèglement rythmique. Pas de cardiopathie valvulaire. Pas de syphilis connue ni cliniquement décelable, de rhumatisme articulaire aigu, de goitre ni de signe de la série thyroïdienne. Bordet-Wassermann négatif. Urée : 0 gr. 41. Cholestérol : 1 gr. 57.

La lecture de l'électrocardiogramme est rendue difficile du fait de la rapidité du cœur, de la superposition au tracé d'un tremblement parasite dû au voi-

sinage de courant alternatif chez le malade. Il semble s'agir d'une tachycardie nodale ou plus vraisemblablement d'un flutter régulier 1/1.

Le repos absolu au lit, la diète, le silence, l'application sur le cœur de compresses chaudes imprégnées d'un mélange de laudanum et de chloroforme, puis d'une vessie de glace, les compressions des globes oculaires et des pneumogastriques au cou, les petites manœuvres habituelles ayant pour but d'exciter le vague (mouvements respiratoires lents et profonds, bras en croix, chatouillement de la gorge pour provoquer le vomissement) sont inefficaces. L'injection sous-cutanée d'une demi-ampoule d'hypotan, répétée deux fois à deux heures de distance, est fort mal supportée (angoisse, pouls filant, chute tensionnelle à 8×5). Contre l'insomnie rebelle, la teinture d'opium mélangée à la belladone, le bromure, le gardénal à forte dose sont sans effet. Les injections quotidiennes intra-veineuses d'un quart de milligramme d'ouabaine n'influencent pas la tachycardie et ne diminuent guère le fléchissement myocardique. L'injection intra-veineuse lente de 0 gr. 50 de quinine répétée deux fois et à jeun à vingt-quatre heures de distance, n'a aucun effet sur la rapidité du cœur et provoque des nausées, de l'angoisse, des vomissements, un peu de diarrhée.

Le 25 février 1939, l'asystolie a pris une allure inquiétante, le visage est pâle, les muqueuses sont cyanosées ainsi que les ongles. Il existe un gonflement pulsatile des jugulaires et une véritable ondulation de la paroi épigastrique. La dyspnée d'effort est in-

tense, réveillée même par la parole. La dyspnée au repos a fait son apparition. L'insomnie est totale et l'anorexie complète. Le cœur aux bruits très lointains, bat régulièrement à 168. La tension artérielle est tombée à $9,5 \times 7,5$, l'abaissement tensionnel portant sur la maxima et la minima avec diminution de la pression différentielle. A l'écran, le cœur a très nettement augmenté de volume. L'orthodiagramme pris ce jour, superposé à celui du 7 février, montre que l'ombre cardiaque a un diamètre augmenté de 1 cm. environ de face et, qu'en oblique antérieure gauche, le ventricule gauche est également dilaté. Les bases pulmonaires sont encombrées de râles fins. Le foie est plus gros, plus sensible. Il y a un peu d'œdème des chevilles et des jambes. Le fléchissement myocardique est devenu très alarmant.

Le malade entre à la clinique du Dr Dubois (La Baule) le 27 février 1939. Le pouls pris toutes les demi-heures s'est un peu ralenti et bat à 130, 140. Tension artérielle : $9,5 \times 7,5$ (Vaquez). Une nouvelle tentative de compression des globes oculaires fait passer le pouls de 140 à 110 et il remonte aussitôt après à 144. Le 28 février, la tachycardie demeure à 160. Agitation. Insomnie totale. Deux injections intra-veineuses d'ouabaïne sont sans action sur la dyspnée, l'angoisse, la tension artérielle (8×6) dont la chute menaçante augmente. La diurèse qui atteignait 1.010 cm³ les jours précédents, tombe à 700 cm³.

Le matin du 1^{er} mars, le pouls bat toujours à 160, la tension artérielle reste à 8×6 . Une injection intra-

veineuse d'ouabaïne est encore administrée dans la matinée, et, à 14 heures, le Dr Dubois pratique une infiltration novocaïnique du ganglion étoilé gauche.

La technique employée est celle indiquée par Arnulf. Par voie supéro-externe, l'on injecte 10 cm³ d'une solution de novocaïne à 1 pour 200. Immédiatement après l'injection apparaît un syndrome de Claude-Bernard-Horner typique, avec myosis, rétrécissement de la fente palpébrale, énophtalmie, ptosis léger, rougeur homolatérale de l'hémiface et de l'oreille, l'ensemble de ces phénomènes devant durer environ trois heures. Progressivement dans les dix minutes suivantes se développe, dans le membre supérieur gauche, une hyperthermie marquée en même temps qu'une sensation de chaleur et un certain engourdissement sur toute la hauteur du membre. Les phénomènes vaso-moteurs sont particulièrement appréciables à la face dorsale de la main qui est brûlante. Leur ensemble authentifie l'interruption des voies sympathiques.

Immédiatement après l'infiltration stellaire, le pouls passe de 160 à 100. Il se maintient entre 100 et 120 pendant les quatre heures suivantes et remonte à 160 vers 17 heures. La tension artérielle remonte en quelques heures à $9,5 \times 7$. La nuit qui suit l'intervention est bien meilleure que la précédente. Le malade, beaucoup moins agité, peut dormir trois heures.

Le lendemain, 2 mars, vingt-trois heures après l'infiltration stellaire, à 13 heures, le malade éprouve un choc brusque, un « déclic » dans la région du cœur,

identique à celui qui avait marqué le début de la crise de tachycardie. Le pouls tombe brusquement à 80 et s'y maintient jusqu'à 15 h. 30 où il bat à 75 pour descendre à 60 à 17 heures, remonter peu à peu pour atteindre 72 à 23 h. 30, et se maintenir à 70 pendant la nuit. Il est égal, régulier, facilement dépressible. La tension minima monte légèrement ($9,5 \times 7,5$). D'heure en heure, les signes fonctionnels régressent. Le malade passe, pour la première fois depuis trente-deux jours, une excellente nuit. Il est complètement transformé au point de vue nerveux : l'agitation, le besoin continu de parler se sont atténués. Le sommeil redevient normal. Les signes de fléchissement myocardique disparaissent rapidement. La dyspnée, l'angoisse, la sensation d'immense fatigue s'évanouissent en vingt-quatre heures, les râles des bases pulmonaires, l'hépatomégalie régressent peu à peu, la diurèse se rétablit atteignant 1.000 à 1.500 cm³. Le pouls se maintient désormais entre 75 et 78. C'est la tension artérielle qui progresse le plus lentement : 10×7 le 4 mars ; $10,5 \times 8$ le 5 mars ; $11,5 \times 8$ le 6 mars.

Le 7 mars, l'un de nous qui n'avait pas vu le malade depuis huit jours, le trouve complètement transformé. Toute gêne fonctionnelle cardiaque a cessé. Plus d'agitation ni de lassitude. Le pouls bat à 80. Tension artérielle : $13,5 \times 8$. L'ombre cardiaque a diminué de volume, mais le ventricule gauche est encore un peu gros. L'électrocardiogramme, encore altéré par un parasitisme alternatif, montre en D. I un rythme sinusal régulier, en D. II et D. III, un flutter régulier 4/1.

Le malade reprend rapidement une vie normale et même très active. Revu sept mois plus tard (31 octobre) il va parfaitement bien. A aucun moment il n'a éprouvé la moindre gêne fonctionnelle cardiaque. Le pouls bat à 65. Tension artérielle 14×8 . Le cœur reste un peu augmenté de volume au profit du ventricule gauche. Electrocardiogramme normal.

Historique de la méthode.

L'idée de guérir, par la stellectomie gauche, une crise de tachycardie paroxystique grave troublant la vie et la mettant en danger, est due au Professeur Leriche qui en posait le principe le 13 novembre 1924 à la Société médicale des Hôpitaux de Lyon. Il se basait sur les expériences de Donzelot faites dans le laboratoire de Gley au Collège de France et que l'on peut résumer ainsi :

Ayant découvert et isolé chez un chien le ganglion étoilé, si l'on excite les nerfs issus de ce ganglion ou la branche antérieure de l'anse de Vieussens, l'on observe les phénomènes suivants :

L'excitation du ganglion étoilé gauche produit une accélération constante du cœur, quelquefois accompagnée d'un raccourcissement plus ou moins grand de l'ordre des systoles et du type de conduction, donc une tachycardie extra-sinusale.

L'excitation du ganglion étoilé droit produit invariablement une accélération très marquée du cœur, sans aucune modification de l'ordre des systoles et du temps de conduction, c'est-à-dire une tachycardie sinusale.

L'excitation des accélérateurs peut s'accompagner

d'extra-systoles. Bref, ces expériences démontrent que l'excitation des accélérateurs extra-cardiaques peut provoquer chez le chien des accès de tachycardie normotopie ou hétérotopie. Il semble donc légitime de penser que le déclenchement de la tachycardie essentielle nécessite l'intervention des rameaux issus du ganglion étoilé gauche, la suppression fonctionnelle ou anatomique de ce ganglion pouvant permettre d'enrayer le trouble rythmique pathologique. Il est vrai que le rôle du sympathique extra-cardiaque dans la genèse de la tachycardie paroxystique serait, pour beaucoup d'auteurs, secondaire. De plus en plus, l'on considère la tachycardie paroxystique comme une affection cardiaque, musculaire, autant que nerveuse et, avec Laubry, l'on fait jouer un rôle important à un trouble de l'excitabilité par rupture des liaisons normales entre les nerfs et la fibre musculaire, au changement du rapport chronaxique entre l'un et l'autre. Quoi qu'il en soit de la complexité de la pathogénie des tachycardies paroxystiques illustrée par tant de beaux travaux récents (Laubry, Clerc, Gallavardin, Rothberger), l'idée de traiter la tachycardie paroxystique récidivante et grave par la stellectomie naquit d'intéressantes données expérimentales.

La suppression du ganglion étoilé gauche, physiopathologiquement permise étant opératoirement codifiée depuis que Jonesco l'avait pratiquée dans le traitement de l'angine de poitrine, sur les indications de François Franck.

Leriche tenta le premier en 1925 le traitement d'une

tachycardie paroxystique de type auriculaire par l'ablation bilatérale du ganglion étoilé et en rapporta cinq ans plus tard, avec P. Meyer et R. Fontaine, les heureux effets.

La stellectomie droite pratiquée en premier, après une série de crises subintrantes de tachycardie paroxystique avec dilatation progressive du cœur, ne donna qu'une sédation relative et temporaire. Le ganglion stellaire gauche fut enlevé quelques jours plus tard et, quelques semaines plus tard, la malade jusqu'alors impotente, reprit une vie active. La guérison se maintient parfaite depuis sept ans, la malade exerçant le métier de couturière et pouvant courir et marcher sans fatigue.

Cette belle et audacieuse observation devait être la première d'une série d'autres cas brillants. Antonucci et Sebastiani voient disparaître un mois après stellectomie gauche, des crises invétérées de tachycardie paroxystique. Alexandrini, en 1927, pratique une sympathectomie gauche dans une tachycardie sinusale à 150 avec amélioration durable. Le même auteur, en 1927, sectionne les rameaux afférents des ganglions stellaires dans un nouveau cas de tachycardie sinusale à 120, le pouls tombant ensuite à 80. Gallavardin, en 1928, fait pratiquer une sympathectomie gauche dans un cas de tachycardie permanente à 100 avec paroxysmes à 160, 170, mais l'opération est inefficace. Gravier, Leriche et Wertheimer, en 1929, après stellectomie gauche, voient une tachycardie à 120-140 chez un mitral, tomber à 80 et demeurer remarquablement

améliorée pendant dix-sept mois, le pouls remontant plus tard à 110. Leriche, Bouchut et Froment, en 1935, dans un cas de névrose tachycardique à paroxysmes spontanés obtiennent après double stellectomie un bon résultat éloigné, le pouls battant à 80 au repos et à 90 dans la station debout. Langeron, Desbonnets et Dalvallez, en 1935, observent une tachycardie sinusale à 160 qui n'est pas influencée par une stellectomie gauche, tandis que la stellectomie droite apporte une amélioration tardive. Gravier, Tourniaire et Gonnet en 1936 pratiquent une stellectomie droite dans un cas de névrose tachycardique sinusale avec pouls battant à 140-150. Les troubles fonctionnels et les accès de tachycardie paroxystique disparaissent et le pouls bat désormais à 93 au repos, à 100 à l'effort.

Tous les faits précédents concernent la possibilité de traiter efficacement par stellectomie la tachycardie paroxystique ou la névrose tachycardique avec paroxysmes subintrants. Ce n'est qu'un peu plus tard que l'infiltration novocaïnique fit son apparition et fut utilisée d'ailleurs rarement. Leriche et Fontaine au cours d'opérations sur le stellaire pour angine de poitrine ou asthme, constatèrent que l'injection de novocaïne dans ce ganglion faisait parfois cesser immédiatement le développement de la crise. Cela étant, ces auteurs se demandèrent si l'infiltration novocaïnique transcutanée ne permettrait pas de départager les cas favorables ou défavorables à la stellectomie et ne pouvait être tenue pour une stellectomie physiologique temporaire. L'expérience prouva bientôt que l'effet

thérapeutique d'une infiltration stellaire se prolongeait bien au delà de la durée normale d'une anesthésie et que certains malades infiltrés restaient des semaines, des mois, sans être pris de nouvelles crises d'asthme ou d'angor. C'est ainsi que cette technique primitivement destinée à la discrimination des cas favorables à la stellectomie, devint une véritable méthode thérapeutique à laquelle il est juste de donner une extension de plus en plus grande.

Mandel publia, en 1925, le premier succès d'infiltration novocaïnique du ganglion étoilé gauche dans une tachycardie paroxystique à 240 chez un angineux. Le rythme cardiaque devint normal vingt-cinq minutes après l'injection et ce succès se maintenait un an plus tard. En 1930, P. D. White et L. Higgins traitèrent chez un enfant une tachycardie paroxystique d'allure maligne par la novocaïnisation du ganglion étoilé supérieur gauche. L'effet escompté ne s'étant pas produit, les auteurs firent la même intervention du côté droit. Le pouls tomba de 210 à 83 en quelques minutes, mais de petits accès de tachycardie persistèrent. Aussi, douze jours plus tard, fut-il pratiqué une infiltration alcoolique paravertébrale de D. 1 à D. 4, sous anesthésie générale au protoxyde d'azote, avec réinjection de novocaïne dans les ganglions stellaires. La tachycardie cessa soudainement. Deux jours plus tard, l'enfant succombait à une embolie cérébrale d'origine auriculaire gauche vérifiée à l'autopsie.

P. Wertheimer et R. Froment (Lyon) provoquent dans deux cas l'arrêt et la guérison de tachycardies

paroxystiques rebelles par l'anesthésie de l'étoilé gauche. Donzelot et Ménétrel, en 1939, voient cesser, vingt-quatre heures après l'infiltration stellaire gauche, une crise de tachycardie paroxystique supraventriculaire type Bouveret à 180. Leibovici, Dinkin et Wester obtiennent par la même méthode l'arrêt brusque et immédiat d'une crise de tachycardie paroxystique survenue une demi-heure après une appendicectomie. La crise durait depuis douze heures, pouls à 180-200, avec imminence de collapsus cardiaque. L'infiltration du stellaire gauche fit passer le pouls de 180 à 72 et le malade fut soulagé d'une façon surprenante.

Les faits connus de traitement de tachycardies paroxystiques graves par la novococaïnisation de l'étoilé sont donc fort rares. Ils sont limités à ceux relatés dans les six observations précédentes et le nôtre semble être le septième. La rareté de notre observation s'ajoute donc à l'intérêt physiopathologique et thérapeutique de la méthode, pour en justifier la publication.

Particularités électrocardiographiques.

Plusieurs facteurs rendent difficile la détermination de la variété de tachycardie paroxystique sur l'électrocardiogramme pris le 7 février (fig. 1). Les ondulations parasites surajoutées au tracé et dues au voisinage d'un courant alternatif au domicile du malade, gênent considérablement la lecture de l'onde P. en D. I. Son absence en D. II et D. III permet de soulever l'hypothèse d'une tachycardie nodale dans laquelle P. invisible serait fusionné avec R., bien que l'élévation de R. qui devrait, en ce cas, être théoriquement diminuée d'amplitude par la négativité de P., rende cette hypothèse discutable. Peut-être s'agit-il plus vraisemblablement d'un flutter régulier, P. étant indécélable du fait de la rapidité du rythme et du tremblement alternatif si malencontreusement surajouté. L'on sait que certaines tachysystolies auriculaires du type I/I donnent des courbes électriques quasi impossibles à différencier de celles de la maladie de Bouveret.

Le tracé en date du 7 mars 1939 (fig. 2) relevé six jours après l'infiltration novocaïnique du stellaire, tracé encore troublé par l'ondulation parasite de l'alternatif, montre en D. II et D. III un flutter

quatre pour un dont la première dérivation ne révèle pas les séries P. ce qui n'est pas exceptionnel. L'existence d'un flutter après arrêt de la tachycardie ne plaide en faveur ni de l'une ni de l'autre des deux hypothèses soulevées sur la nature du trouble rythmique avant cocaïnisation. L'on sait quelle étroite parenté expérimentale et physiopathologique lie les tachycardies atrio-ventriculaires et les tachysystolies auriculaires, les premières pouvant se manifester successivement chez le même sujet. Nous penchons cependant ici pour l'hypothèse d'un flutter avant et après.

Un électrocardiogramme pris le 31 octobre 1939, huit mois après la guérison de la tachycardie paroxystique, est normal à tous points de vue, le cœur ayant repris du rythme normotope et battant à 65.

Particularités cliniques et évolutives.

Comme il est fréquent dans la tachycardie paroxystique, aucune étiologie précise ne peut être relevée chez notre malade. Pas d'antécédents rhumatismaux nets. Pas de signes de la série thyroïdienne. Pas de syphilis connue ou décelable. Wassermann négatif. Pas d'antécédents infectieux nets. Deux faits doivent cependant être retenus. D'une part, lorsque la crise s'est déclenchée, cet homme, grand nerveux de toujours, était un surmené un peu éthylique. D'autre part, son cœur exempt de valvulite ou de lésion coronarienne électriquement probable, était certainement un cœur au myocarde lésé. La dilatation cardiaque contemporaine de l'insuffisance fonctionnelle déclenchée par la crise a régressé dans les jours qui ont suivi sa terminaison. Mais huit mois après l'arrêt de la tachycardie paroxystique, alors que le sujet avait repris une vie normale et sans troubles fonctionnels cardiaques, l'on pouvait encore relever une augmentation de volume très notable du ventricule gauche.

La durée de la crise et son évolution vers le collapsus cardiaque imposaient de mettre fin à l'arythmie paroxystique. Gallavardin a bien insisté sur le fait que, lorsqu'il s'agit de tachycardie paroxystique

greffée sur un cœur non lésé, sans valvulite, sans dilatation hypertrophique appréciable, la tolérance est souvent bonne et quelquefois surprenante. S'il s'agit au contraire d'un cœur plus ou moins profondément atteint, l'évolution vers l'insuffisance cardiaque a d'autant plus de chances d'être rapide et grave que le fléchissement myocardique était mieux préparé. D'autre part, tous les cardiologues ont vu des flutters avec rythme ventriculaire autour de 150, 160, persister pendant des mois, sans grands troubles. Puisque dans notre cas où le rythme cardiaque n'était pas extrêmement rapide, l'insuffisance cardiaque s'est faite menaçante, il faut admettre qu'elle était due à l'état antérieur du cœur déjà lésé et hypertrophié.

L'indication de l'infiltration novocaïnique du stellaire gauche est née, dans notre observation, de l'échec de toutes les thérapeutiques et des progrès inéluctables de l'insuffisance cardiaque progressive. Echec du repos avec glace sur le cœur ou compresses chaudes laudanisées ; échec des divers procédés mécaniques ou empiriques d'excitation par voie réflexe des centres nerveux ou directement du pneumogastrique (compression des globes oculaires et de la région sinocarotidienne) ; échec des calmants (gardénal à forte dose, bromure, ésérine) ; échec des injections intra-veineuses de 0,50 de quinidine pratiquées deux jours de suite ; échec des injections de méthyl-acétylcholine. Dix injections intra-veineuses d'ouabaine n'eurent aucun effet sur le trouble du rythme et lais-

sèrent s'accroître le fléchissement myocardique. L'administration de digitaline fut de même sans aucun effet.

Dès le huitième jour de la crise, apparurent les premiers signes d'insuffisance cardiaque. La dyspnée d'effort se fit plus accentuée, compliquée de dyspnée au repos. La lassitude des premiers jours devint immense. La cyanose des lèvres et des ongles, la stase dans les bases pulmonaires, la sensibilité et le gonflement hépatique, un léger œdème des jambes, l'oligurie, la dilatation du cœur relevée à l'écran, allèrent s'accroissant. Tous ces troubles disparurent très rapidement après le retour du rythme cardiaque à la normale. En deux jours, ils avaient totalement régressé.

Rôle de l'infiltration stellaire dans l'arrêt de la crise.

L'on pourrait douter du rôle joué par la novocaïnisation du stellaire dans l'arrêt de la crise, en raison du décalage de vingt-trois heures entre l'infiltration et le retour définitif du pouls à la normale. Nous ne partageons pas ce doute.

Leriche, promoteur de la méthode, écrivait à propos de sa première observation de tachycardie paroxystique guérie par ablation du ganglion étoilé, que l'on ne doit pas s'étonner de voir la tachycardie survivre pendant quelque temps à la suppression des accélérateurs et parfois même ne disparaître que peu à peu en s'atténuant progressivement. La section des nerfs moteurs sympathiques n'a généralement pas l'effet paralytique brutal et immédiat des sections des nerfs cérébro-spinaux. Il est fréquent, dans la chirurgie du sympathique, d'observer la sédation lente des troubles pour lesquels on est intervenu par neurotomie, ou, ce qui revient au même, par infiltration novocaïnique. Et cela ouvre de singuliers horizons sur le fonctionnement physiologique des organes innervés par le système sympathique.

Dans les cas de tachycardie paroxystique ou de

névrose tachycardique à paroxysmes subintrants traités par stellectomie unilatérale ou bilatérale avec ou sans intervention sur le sympathique central, l'amélioration ou la guérison ne furent souvent obtenues qu'avec un certain décalage ou progressivement (observations de Leriche et ses collaborateurs, Antonucci et Sebastiani, Alexandrini, Langeron, Bouchet, Froment, Wertheimer, Coleman et Bennet). Si, après infiltration novocaïnique de l'étoilé, certaines tachycardies paroxystiques cédèrent immédiatement (Leibovici, Dinkin et Wester) ou très rapidement (25 minutes dans le cas de Mandl), il en est d'autres où l'arrêt du trouble rythmique ne survint que progressivement (Wertheimer et Froment) ou avec retard (P. D. White et L. Higgins). Donzelot et Ménestrel ont relaté récemment l'intéressante observation d'un malade dont la crise de tachycardie paroxystique supra-ventriculaire type Bouveret, datant de trois mois, céda vingt heures après l'infiltration. Les deux exemples de sédation immédiate de la tachycardie après infiltration concernant des accès datant seulement de quelques heures. Ceux dans lesquels l'arrêt fut plus tardif, comme chez notre malade, étaient vieux de plusieurs semaines.

A ces effets retardés, on peut objecter qu'ils ne sont peut-être qu'une coïncidence. L'on sait, relativement à l'arrêt d'une crise de tachycardie paroxystique, même de longue durée, que « tout est possible, même l'impossible » et que l'on a vu céder sans action thérapeutique évidente, des accès datant de plusieurs

semaines, comme si le déséquilibre installé, était devenu à son tour trop instable pour durer. Il faut cependant noter que dans ces cas où l'arrêt des crises fut obtenu avec retard, la piqûre du ganglion et l'injection de novocaïne provoquèrent une chute subite de la tachycardie (210 à 83 dans l'observation de White et Higgins, 160 à 100 dans notre cas) qui remonte ensuite avant de céder définitivement. Un décalage de vingt et quelques heures est un délai d'action relativement court pour une action paralysante en physiopathologie sympathique.

Sur la technique d'infiltration employée dans notre cas.

Diverses voies d'abord ont été proposées pour l'infiltration novocaïnique transcutanée du ganglion étoilé gauche. Quelle que soit la technique employée, l'on est averti que l'infiltration est très bien placée et réussie par deux groupes de phénomènes. Il faut qu'apparaisse un syndrome de Claude-Bernard-Horner. Cela est indispensable car l'anesthésie du stellaire s'accompagne toujours de ce signe, mais ce n'est pas suffisant. En effet, ce syndrome est obtenu également si l'infiltration placée trop haute, atteint seulement le cordon sympathique. Le syndrome de Claude-Bernard-Horner est donc possible sans que l'étoilé soit anesthésié. A lui seul, il n'est pas pathognomonique. Il y a un autre signe qui est certain, c'est l'hyperthermie à la fois subjective et objective du membre supérieur du même côté. Dans notre observation, ces deux tests furent réalisés.

Dans certains cas où il y a intérêt à provoquer une vasodilatation maxima du membre supérieur, celle-ci est notablement renforcée par l'infiltration simultanée de la chaîne sympathique thoracique supé-

rieure. La voie d'abord supéro-externe décrite par G. Arnulf, que nous avons employée, rend particulièrement facile l'extension de la novococainisation, et nous semble mériter la préférence.

Dans la tachycardie paroxystique, l'on peut cependant utiliser les diverses techniques, toutes fort simples, permettant d'atteindre le stellaire : voie antérieure sous-claviculaire de Leriche et Fontaine, voie externe de Goinard, voie para-vertébrale de Paraf et Dreyfus-le-Foyer, voie para-vertébrale de Desmarets, voie supéro-externe d'Arnulf. Nous n'avons pas à décrire ici ces diverses voies d'abord. Leurs risques sont à peu près les mêmes bien que la voie sous-claviculaire semble exposer davantage à la piquûre des grosses artères, du trou de conjugaison ou du dôme pleural. Nous donnons personnellement la préférence à la voie supéro-externe d'Arnulf, qui permet une infiltration très étendue en hauteur, presque toujours réussie et sans aucun incident.

Indications de l'infiltration du stellaire dans la tachycardie paroxystique.

Nous n'envisageons pas ici le traitement des névroses tachycardiques à paroxysmes subintrants, traitement fort décevant où l'infiltration novocaïnique pouvant préluder à la stellectomie, peut être appelée à rendre grand service, mais uniquement les indications de l'infiltration stellaire comme traitement abortif des accès tachycardiques durables et graves. Deux facteurs entrent plus particulièrement en ligne de compte : le taux du rythme cardiaque, l'état du cœur.

Peu importe, semble-t-il, qu'il s'agisse d'une tachycardie paroxystique sino-auriculaire à type de tachycardie auriculaire ou de flutter, ou d'une tachycardie atrio-ventriculaire supra ou infra-nodale ou nodale. Le taux de la tachycardie importe au plus haut point (Laubry), il y a une très grande différence, à cœur égal, entre la tolérance d'une tachycardie à 220-230 et celle d'une tachycardie à 160-180. La grande vitesse du rythme soumet le cœur à une épreuve qui, si elle est durable, le conduira progressivement à l'insuffisance fonctionnelle. L'état du cœur est aussi

un facteur sur lequel on devra se baser pour intervenir. Si le malade est porteur d'une cardiopathie valvulaire, d'une séquelle de rhumatisme articulaire aigu, si l'électrocardiogramme montre des altérations importantes de la courbe électrique, si le cœur est augmenté de volume, s'il a déjà donné des signes de défaillance fonctionnelle, il faut craindre et ne pas attendre les signes alarmants d'asystolie progressive. Si l'accès dure depuis plusieurs jours ou même deux, trois semaines, si tous les traitements médicamenteux habituels ont échoué, l'on pourra tenter l'injection intra-veineuse de quinidine dont on s'abstiendra cependant dans les tachycardies ventriculaires qui surviennent généralement sur un cœur gravement lésé, et dans les tachycardies supra-ventriculaires évoluant sur de mauvais myocardes, en particulier lorsqu'il existe des troubles de conduction intra-ventriculaire avec élargissement des complexes ventriculaires (Froment). Dans les autres cas, l'injection intra-veineuse de quinidine, préconisée par Padilla et Cossio, est indiquée. Elle sera faite à jeun, très lentement, fraction par fraction (Froment), de façon à permettre l'interruption immédiate de l'injection dès que la tachycardie cesse, ce qui se produit souvent avec une dose de 0,30 à 0,40. Si la quinidine, réinjectée au besoin le lendemain, ne provoque pas l'arrêt de la crise, il faut tenter l'infiltration novocaïnique du stellaire qui se trouve également indiquée dans les cas où la quinidine ne l'est pas.

Dans la tachycardie paroxystique, l'on infiltrera

de préférence le stellaire gauche puisqu'il semble être un relai important pour les fibres sympathiques du centre hétérotope. Dans la tachycardie sinusale, l'on infiltrera plutôt l'étoilé droit qui, selon les données anatomo-physiologiques, innerve le centre normo-tope.

Dans les formes graves et récidivantes de la tachycardie paroxystique, l'infiltration novocaïnique a, en outre, l'avantage, comme dans l'asthme ou l'angine de poitrine, de renseigner sur l'intérêt d'une éventuelle stellectomie.

Conclusions.

Le traitement des tachycardies paroxystiques graves par l'infiltration novocaïnique du ganglion étoilé gauche semble justifié par les données anatomophysiologiques expérimentales et par quelques brillants succès opératoires, quelle que soit la variété électrocardiographique de la tachycardie paroxystique.

Notre observation est le septième cas publié d'arrêt d'un accès durable et grave de tachycardie paroxystique par l'infiltration novocaïnique du ganglion étoilé gauche.

Bien que l'arrêt de l'accès tachycardique datant de 32 jours se soit produit vingt-trois heures après l'infiltration, nous ne doutons quand même pas du rôle de cette intervention. L'on sait que la section ou l'infiltration novocaïnique des nerfs moteurs sympathiques n'a pas l'effet brutal de la section des nerfs cérébro-spinaux. Un certain décalage dans la sédation des troubles est très fréquent après neurotomie sympathique.

La régression des troubles satellites de l'accès tachycardique, et en particulier de l'insuffisance pro-

gressive, rapide et alarmante du myocarde, se fait très vite après l'infiltration novocaïnique et l'arrêt de la tachycardie.

Les indications de l'infiltration novocaïnique naissent de l'échec des thérapeutiques habituelles. L'ancienneté du paroxysme tachycardique, l'extrême rapidité du rythme, les altérations de la courbe électrique, l'atteinte antérieure du cœur et l'existence de lésions cardiaques permettant de redouter le fléchissement du myocarde, doivent inciter à pratiquer la novococaïnisation de l'étoilé, intervention facile et bénigne, qui aura, en outre, l'avantage de renseigner sur l'intérêt d'une stellectomie éventuelle dans les formes récidivantes et graves de tachycardie paroxystique.

Vu : le Président de la thèse,
A. BAUDOUIN.

Vu : le Doyen,
TIFFENEAU.

Vu et permis d'imprimer :
le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- ALESSANDRINI. — Le syndrome Sotto Stellado. *Arch. Ital. Chir.*, 1927, 18.
- ANTONUCCI et SEBASTIANI. — Aspotazione del ganglio sinistro in un caso de tachicardia parossistica. *Boll. e atti Real Acad. Med. Roma*, 1925, 52-26.
- ARNULF. — Infiltration du ganglion stellaire et de la chaîne thoracique supérieure par voie supéro-externe. *Presse médicale*, 1938, n° 93.
- BOHNENKAMPF. — Trait. de la Tachy. Parox. *Klinische Wochenschrift*, 23 mars 1933.
- BOUCHUT et FROMENT. — Double stellectomie dans un cas de névrose tachycardique. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 21 janvier 1935.
- CLERC. — Les tachycardies et leur traitement. Baillière édit., 1936.
- COLEMAN et BENNET. — Injection of right stellate ganglion with alcoholin paroxysmal tachycardia. *Surg. Gyn. and Obst.*, septembre 1938, p. 349, 354.
- DANIELOPOLU. — Physiol. du ganglion étoilé. *Arch. des Mal. du cœur.*, décembre 1929.
- DONZELOT et MÉNESTREL. — Infiltration novocaïnique stellaire au cours d'un accès prolongé de la tachycardie paroxystique. *Archives Mal. du cœur*, 1939, n° 1.
- FLOTHOW. — Diagnostic et injections thérapeutiques des nerfs sympathiques. *The American Journal of Surgery*, décembre 1931, 591.

FROMENT. — Traitement de la maladie de Bouveret (quinidine, infiltrations du sympathique). *Paris médical*, 6 mai 1939.

GALLAVARDIN. — Crises angineuses et syndromes d'hyperexcitabilité sympathique. Sympathectomie cervicale gauche. *Lyon médical*, 1928, n° 44.

GALLAVARDIN et FROMENT. — De la tachycardie paroxystique. D'après une statistique de 177 cas. *Journal Méd. de Lyon*, septembre 1930 et mars 1931.

GÉRAUDEL et MOUQUIN. — Un cas de tachycardie paroxystique à évolution maligne et à tracés complexes. *Archives des Mal. du cœur*, juillet 1937.

GRAVIER, LERICHE et WERTHEIMER. — Forme sympathicotomique du rétrécissement mitral. Essai de sympathicotomie. *Lyon médical*, novembre 1929.

GRAVIER, TOURNIAIRE et GONNET. — Névrose tachycardique traitée par stellectomie droite. *Lyon médical*, 18 octobre 1936.

LANGERON, DESBONNETS et DELVALLEZ. — Tachycardie sinusale, continue, grave, rebelle, traitée par stellectomie double. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris.*, 8 avril 1936.

LANGERON. — Résultat éloigné d'une stellectomie double successive faite par tachycardie sinusale. Réapparition de la tachycardie au bout de vingt-quatre mois. Apparition de signes angineux. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1937, n° 24.

LEIBOVICI, DINKIN et WESTER. — Accès post-opératoire grave de la tachycardie paroxystique traité avec succès par la novococainisation du ganglion stellaire gauche. *Presse méd.*, 18 janvier 1937.

- LERICHE et FONTAINE. — L'anesthésie isolée du ganglion étoilé. *Presse médicale*, 23 mai 1934.
- LERICHE. — Chirurgie des nerfs du cœur. *XI^e Congrès de Chirurgie*, Paris, 1931.
- LERICHE, MEYER et FONTAINE. — Tachycardie paroxystique du type auriculaire. Ablation bilatérale du ganglion étoilé. *Presse médicale*, 27 août 1932.
- LERICHE, BOUCHUT et FROMENT. — Double stellectomie pour tachycardie sinusale persistante, intense et durable. *Presse médicale*, 1935, n° 52.
- LERICHE et FONTAINE. — Les explorations physiologiques et les interventions curatives sur le sympathique. *Journal médical français*, février 1937.
- MANDL. — Die Wirkung der paravertebrale injection bei angina pectoris. *Arch. für klin. chirurgie*, 1925, p. 505.
- SAVY, FROMENT et BELOT. — Des interventions sur le sympathique cervicothoracique dans le traitement des tachycardies. *Journ. Méd. de Lyon*, 20 avril 1935.
- WERTHEIMER et TRILLAT. — L'infiltration anesthésique de la chaîne thoracique. *Presse médicale*, 26 août 1936.
- WERTHEIMER et FROMENT. — Intervention sur la chaîne sympathique cervicale dans deux cas de tachycardie paroxystique du type Bouveret. *Journal de Méd. de Lyon*, 1938, p. 567.
- P. D. WHITE et HIGGINS. — Deux cas de tachycardie paroxystique chez des enfants, cités par J. C. White in *The Automatic Nervous System*, 1936, New York (The Mac Millan and Co).
- J. C. WHITE. — Operation on the cardiac accelerator nervous in paroxymal tachycardia. *Ibid.*, 255.
-

40. — Imp. de la Fac. de Méd., Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris. — 1-40.
